



# Guillain-Barré Hastasında Yoğun Bakım

**Dr. Nermin Kelebek Girgin**

Uludağ Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Bursa

## ÖZET

Guillain-Barré sendromu, geçirilmiş bir enfeksiyon sonrası gelişen akut demiyelinizan bir nöropatidir. Kesin nedeni tanımlanmamasına rağmen, hastaların 2/3'ünde tanıdan önceki 6 hafta içinde geçirilmiş grip ya da gastroenterit gibi bir enfeksiyon öyküsü mevcuttur.

Semptomlar tipik olarak ayaklardan başlar ve simetrik olarak yukarı doğru yayılarak motor güçsüzlük ve duyuusal bozukluk gelişir. Bazı hastalarda tam quadripleji tablosu da ortaya çıkabilir. Aritmi, hipertansiyon, hipotansiyon, ileus ve idrar retansiyonu gibi otonomik disfonksiyon semptomları da yaygındır. Guillain-Barré sendromlu hastalar, GBS'una bağlı (solunum kaslarının etkilenmesine bağlı akut solunum yetmezliği, otonomik disfonksiyona bağlı hemodinamik instabilite) ya da yandaş hastalıklar nedeni ile yoğun bakım tedavisine gereksinim duyarlar. Hastaların % 25-30'una mekanik ventilasyon tedavisi uygulanır. Plazma değişimi, immunoterapi gibi diğer tedaviler de hastalığın şiddetinin ve süresinin azalmasına yardımcıdır. Güçsüzlük genellikle semptomların başlamasını takiben 2-4 haftada en alt seviyededir. İyileşme tam olmayabilir ve hastaların %4-15'i kaybedilir. Bu makalede GBS'li hastaların yoğun bakım ünitesindeki tedavileri gözden geçirilmiştir.

**Anahtar kelimeler:** Guillain-Barré sendromu, yoğun bakım

## SUMMARY

*Intensive care in patient with Guillain-barré syndrome* Guillain-Barré syndrome is an acute demyelinating neuropathy, that evolves after infectious disorders. Although a definitive cause of GBS has not been identified, about two-thirds of patients have an infectious history within a 6 week period prior to the diagnosis, generally a flu-like episode or gastroenteritis.

*Symptoms typically start from the legs and ascend symmetrically to the upper body, and lead to progressive motor weakness and sensory abnormalities, and in some patients it turns up to complete quadriplegia. Dysautonomic symptoms such as cardiac dysrhythmia, hypertension,*

*hypotension, ileus or urinary retention are common and potentially harmful. Patients with GBS require intensive care support for the reasons primarily related to GBS (respiratory muscle failure, hemodynamic instability due to dysautonomia) and coexisting diseases indirectly. All patients need support care, and 25-30% of them also require mechanical ventilation therapy. The other treatment options such as plasma exchange, immunotherapy are helpful for alleviating the duration and severity of the disease. About 2-4 weeks after onset of symptoms, the weakness is prominent. The improvement of the disease may be insufficient, and about 4-15% of patients die. This article focused on general review the treatment of patients with GBS in intensive care unit.*

**Key words:** Guillain-Barré syndrome, intensive care

Guillain-Barré sendromu (GBS) veya akut demiyelinizan polinöropati, simetrik güçsüzlük, duyu ve refleks kaybı ile karakterize akut gelişen bir hastalıktır<sup>[1-3]</sup>.

İlk kez 1859'da Fransız doktor Jean Landry tarafından assendan paralizi olarak hastalığın kliniği tanımlanmıştır. 1916 yılında, Fransız nörologlar Georges Guillain, Jean-Alexandre Barré ve André Strohl akut refleks kaybı ile seyreden paralizi tablosunu yeniden tanımlamışlardır. Beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda hücre sayısında değişiklik olmadan, protein artışı olduğunu da ortaya koyan bu araştırmacılara ithafen hastalık Guillain-Barré sendromu (GBS) olarak isimlendirilmiştir<sup>[1,2,4]</sup>. Zamanla bu sendromun farklı patofizyolojik, immunolojik ve klinik özelliklere sahip subtipleri tanımlanmıştır (Tablo 1)<sup>[1,5,6]</sup>. Subtiplerin insidansı tam olarak açıklanamamakla beraber<sup>[4,5]</sup>, batı ülkelerinde görülen GBS'larının %90'ı, klasik form olan akut inflamatuvar demiyelizan polinöropati (AİDP) tipindedir<sup>[1,4,5]</sup>.

## Epidemiyoloji

Tipik GBS'unun yıllık insidansı 0.6-4/100 000 arasında değişmektedir<sup>[3-6]</sup>. Görüldüğü tüm yerlerde insidansı erkeklerde kadınlardan 1.5-2 kat fazladır<sup>[1,3-5]</sup>. Hastalığın etyolojisinde mikroorganizmalardan, cerrahi operasyona kadar pek çok etken suçlanmıştır (Tablo 2)<sup>[1,2,4-6]</sup>. Olguların



**Tablo 1. Guillain-Barré sendromları.**

Sendrom	Pataloji	GBS öneesi geçirilmiş hastalık etkeni	Olası Antijen(ter)	Klinik
Akut inflamatuvar demiyelizan polinöropati (AIDP)	Aksonal dejenerasyon ve lenfositik inflamasyon ile demiyelinizasyon	Herpes virüsler, Campylobacter jejuni, Mycoplasma pneumoniae	Bilinmiyor	-Bacaklardan başlayıp yitiz, orofarıngeal kaslara ulaşan ve solunum kaslarını da etkileyen güçsüzlük -DTR yok veya azalmış
Fisher sendromu (FS)	Bilinmiyor	Campylobacter jejuni, çoğu vakada neden bilinmiyor	GQ1b ve ilişkili gangliozidler	-Otonom disfonksiyon mevcut -Ataksi, Refleks kaybı, Ofalmopleji (pitoz, çift gömme) -Motor tutulum hakim, hastalık çok hızlı ilerler
Akut motor aksonal nöropati (AMAN)	Hafif inflamasyon veya demiyelinizasyon ile motor aksonal dejenerasyon	Campylobacter jejuni	GD1a, GM1, GalNAc, GD1a,GM1b	-Otonom disfonksiyon ender görülür ve semptomları hafiftir -Duyusu kısıtlı yoktur -Otonom disfonksiyon mevcut
Akut motor-sensoryal aksonal nöropati (AMSAN)	Sensoryal tutulum	Campylobacter jejuni	Muhtemel gangliozidler	-Kas güçsüzlüğü ve solunum kaslarının etkilenmesi ile solunum yetmezliği mevcuttur

Guillain-Barré sendromu (GBS), DTR: Derin tendon refleksleri

**Tablo 2. Guillain-Barré sendromu etyolojisinde rol oynadığı düşünülen enfeksiyon ajanları ve olaylar**

Clostridium jejuni
Mycoplasma pneumoniae
Epstein-Barr virüsü
Cytomegalovirüs
Herpes virüsü
Human immunodeficiency virüsü
Toksoplazma
Aşı (örn.kuduz)
Geçirilmiş cerrahi stres
Kemik iliği transplantasyonu

çoğu sporadik olmakla beraber, enfekte sulardan kaynaklanan bakteriyel enterit kaynaklı küçük epidemiler de gösterilmiştir<sup>[4]</sup>. Çalışmalarda olguların 2/3'ünde hastalığın ortaya çıkışından 6 hafta önce geçirilmiş, çoğunlukla grip veya gastroenterit benzeri bir enfeksiyon olduğu bildirilmektedir<sup>[1,4,6]</sup>. Genellikle sorumlu mikroorganizma saptanamamış olmasına rağmen, bakterilerden virüslere kadar çeşitli etkenlerin olabileceği görülmektedir<sup>[1,2,4-6]</sup>. Enfeksiyonun, aksolemmal veya sehwan hücre antijenleri ile çapraz reaksiyona neden olan bir immun yanıt oluşturduğu ve sonunda periferik sinirlerde hasar oluştuğu ileri sürülmüştür<sup>[4,6]</sup>. Çoğunlukla hastalık öneesi geçirilmiş enfeksiyon bulunması, periferik sinirlerde lenfosit infiltrasyonunun, sinir dokusu ve miyeline karşı antikorların ve hücresel immun cevabın gösterilmesi, suçlanan pek çok etkene rağmen hastalığın kaynağının genellikle otoimmün kökenli olduğunu düşündürmektedir<sup>[1,4-6]</sup>.

## Tanı

Guillain-Barré sendromunun tanısını koymak genellikle zor olmamakla beraber, uzun süre bu tür vaka ile karşılaşmamış hekimler tanıda zorlanabilirler. Haftalar içinde artan ve genellikle 4 haftada sonlanan nöropati, güçsüzlük, reflekslerde azalma veya tamamen kaybolma ile beraber beyin omurilik sıvısı (BOS)'nda artmış protein miktarı tanıda yol göstericidir<sup>[4]</sup>. Ancak, ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken pek çok hastalık vardır (Tablo 3). Hastanın öyküsünün iyi alınması ve fizik muayenenin ayrıntılı yapılması ile GBS bu hastalıklardan ayır edilebilir<sup>[4,5]</sup>.

**Tablo 3. Guillain-Barré sendromunda düşünülmesi gereken ayırıcı tanılar.**

Poliomyelit
Myastenia gravis
Elektrolit bozuklukları (özellikle hipokalemi)
Vitamin eksikliği (örn. tiamin)
Difteri
Porfiri
Toksik nöropati (örn. nitrofurantoin, dapson veya organofosfatlı bileşikler ile)
Ensefalit
Kurşun nöropatisi
Botilismus
Histerik paralizi

Guillain-Barré sendromunun tanısı, subtiplerinin tanımlanması ve hastalığın periferik nöropatik bir hastalık olduğunun doğrulanmasında nörofizyolojik yöntemler de önemli rol oynamaktadırlar<sup>[4,7]</sup>. Nörofizyolojik testlere ek olarak, geleneksel bir tanusal yöntem de lomber ponksiyon yapılarak beyin omurilik sıvısının analizidir. Hastaların yaklaşık %80'inde hücre sayısı normal iken protein miktarının arttığı görülür (Albuminositolojik dissosiasyon). Ancak semptomların başlamasını takip eden ilk günlerinde protein miktarı normal olabilir<sup>[4,5]</sup>. Protein miktarındaki artış 1 hafta sonra daha belirgin hale gelir<sup>[5]</sup>. Beyin omurilik sıvısının incelemesinin, intravenöz immunglobulin (İVİG) uygulanmasından önce ve aseptik menenjitte neden olabilmesi yüzünde steril şartlarda yapılması önemlidir<sup>[4]</sup>.

## Klinik Tablo

Hastalığın ilk semptomları genellikle ekstremitelerde ağrı, uyuşukluk, parestezi veya güçsüzlüktür<sup>[4,5,7,8]</sup>. Güçsüzlük, proksimal, distal ya da iki bölgeden de başlayabilir. Uyuşukluk ve parestezi ise ekstremitenin proksimalinden başlayarak distale doğru yayılır ve bazı olgularda tam quadripleji tablosu gelişebilir<sup>[3]</sup>. Fasial sinirler, bulbar ve oküler motor sinirler de etkilenebilir<sup>[4,5,7]</sup>. Olguların %25-30'unda solunum kasları da etkilenir ve solunum desteği gerekir<sup>[5,7,8]</sup>. Olguların yaklaşık yarısında, uzun süreli tedavi gerektiren nöropatik ağrı mevcuttur<sup>[7,8]</sup>. Otonomik tutulum yaygın olup, sinüzal taşikardi, hipertansiyon, kardiyak aritmi, postural hipotansiyon ve idrar retansiyonuna neden olur<sup>[4,7]</sup>.



Hastalığı şiddetli olgularda, kaslar yaklaşık 2 hafta sonra harap hale gelir. Olguların çoğunda hastalık 2 haftada geriler ve genellikle 4. hafta da sonlanır. Hastalıktan geri dönüş proksimalden başlar ve distale ilerler. Gücün geri dönüşü haftalar veya aylar alır<sup>[4]</sup>. Fakat bu süre 2 yıldan daha uzun değildir<sup>[5]</sup>.

### Guillain-Barré sendromlu olguların yoğun bakım ünitesinde tedavisi

Guillain-Barré sendromunun tedavisinde multidisipliner yaklaşım gereklidir<sup>[5]</sup>. Olguların oksijen ihtiyaçları ve akciğer mekanikleri genellikle normal olmasına rağmen, mekanik ventilasyon (MV) gereksinim oranı %25-30'dur<sup>[4,5,7-10]</sup>. Bunun nedeni hipoventilasyon, havayolunun korunmasındaki ve sekresyonların temizlenmesindeki yetersizlikler<sup>[3,9,10]</sup>. Hipoventilasyon, inspiratuar kasların ve diyafragmanın da dahil olduğu genel kas güçsüzlüğüne bağlıdır. Boyun fleksör kaslarındaki güçsüzlük, genellikle diyafragma güçsüzlüğü ile birlikte. Diyafragma ve interkostal kaslardaki güçsüzlük aynı zamanda öksürme gücünün azalmasına ve havayolu temizliğinin yetersizliğine neden olur. Laringeal, retrofaringeal ve dil kaslarındaki güçsüzlük de havayolu korunmasının yetersiz kalmasına ve pozisyonel havayolu obstrüksiyonuna neden olabilir. Bunların tümü, atelektaziye, pulmoner kompliansta azalmaya ve pulmoner vasküler şantlarda artmaya neden olur<sup>[3,10]</sup>. Bu durum erken dönemlerde, hiperkarbi veya dispne olmaksızın hipoksemiye yol açar. Dispne hastalarda farklı zamanlarda olabilmesine rağmen, genellikle vital kapasite (VK) 30 mL/kg'ın altına düşmeden görülmez. Tüm bunların sonunda; solunum sayısı ve akut solunum yetmezliği gelişimi sonrası da solunum iş yükü artar<sup>[3]</sup>.

Hastalığı hızlı ilerleyenler, üst ekstremiteleri tutulanlar, bilateral facial paralizi ve bulbar disfonksiyon (disartri, disfaji veya gag refleksinin kaybı) bulunanlar ile otonomik disfonksiyon (kan basıncında veya kalp hızında açıklanamayan değişiklikler, mesane veya barsak fonksiyon bozuklukları) olanlarda mekanik ventilasyon (MV) tedavi gereksinimi daha fazladır<sup>[2,3,5,10]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda vital kapasite (VC) <20 mL/kg, maksimum inspiratuar basınç <-30 cmH<sub>2</sub>O, maksimum ekspiratuar basınç <40 cmH<sub>2</sub>O olması veya bu değerlerin herhangi birinde %30'dan fazla düşme olması durumunda solunum yetmezliği gelişme olasılığı yüksektir<sup>[3]</sup>. Eğer klinik olarak yorgunluk ve aspirasyon bulgusu varsa, sekresyonların temizlenmesinde zorluk çekiliyorsa, VC <20-15 mL/kg ise veya oda havasında PO<sub>2</sub> <70 mmHg ise hastanın entübe edilmesi önerilmektedir<sup>[2,3,9]</sup>.

Aneak entübasyondan önce, koruyucu önlemlerin alınması gerekmektedir. Bu amaçla olguların yoğun bakım ünitesi (YBÜ)'ne alınması ve elektif şartlarda entübe edilmesi önerilmektedir<sup>[1,3,10]</sup>. Elektif entübasyonun, acil entübasyon

ile olan gastrik içeriğin aspirasyonu gibi pulmoner komplikasyon riskini de azaltabileceği düşünülmektedir<sup>[10]</sup>. Guillain-Barré sendromlu hastalarda, endotrakeal entübasyon, otonomik disfonksiyona bağlı olarak bradikardi veya kan basıncındaki değişiklikler olabileceğinden dikkatli yapılmalıdır. Entübasyon için süksinilkolin kullanımı, denevme kaslarda kemosensitivitenin artması nedeni ile fatal hiperkalemiye neden olabileceği için tercih edilmez. Sedasyon için kısa etkili benzodiazepinlerin ve gerekirse atropin kullanımı, topikal anestezi uygulanması ve fiberoptik bronkoskop yardımı ile entübasyon bu komplikasyonları önlemede yardımcı olabilir<sup>[3,10]</sup>.

Entübe edilmiş olgularda düşük tidal volüm, yüksek ekspirasyon sonu pozitif basınç (PEEP) uygulanarak yapılan invaziv mekanik ventilasyon (İMV) tedavisinin; mortalite, ventilatör ile ilişkili pnömoni (VAP) insidansı, MV ve yoğun bakım kalış süresi üzerine normal tidal volümü ile uygulanana göre farklı olmadığı ve atelektazi riskini de artırmadığı saptanmıştır<sup>[9]</sup>. Bu nedenle akciğer koruyucu tedavi yöntemleri bu olgularda da uygun görünmektedir.

İnvaziv MV tedavisi uygulanan GBS'lu hastalarda, trakeostomi zamanı tartışmalıdır<sup>[11]</sup>. Guillain-Barré sendromlu hastalarda MV tedavisinin ikinci haftasına kadar beklenmesi gerektiği, hastaların 1/3'ünün bu süre içinde ekstübe edilebildiği ve trakeostomiye gerek kalmadığını bildirilmiştir<sup>[2]</sup>. Ancak 2 haftadan sonra trakeostomi açılan olgularda MV süresinin uzadığını ve VAP insidansının arttığını saptayarak; sekresyonların atılımı zorlaştıkça ve intübasyon süresi uzadıkça VAP riskinin arttığını bildiren araştırmacılar da bulunmaktadır<sup>[9]</sup>. Pnömoni ve üst solunum yolları komplikasyonları ile birlikte olan MV tedavisinin, morbiditeyi de olumsuz etkilediği ileri sürülmektedir<sup>[12]</sup>. Guillain-Barré sendromlu hastalarda immunglobulin (IVIG) ve plazmaferez (PF) gibi tedavilerin bile trakeostomi gereksinimini azaltmadığı; özellikle yaşlı hastalarda ve beraberinde akciğer hastalığı bulunanlarda trakeostomi gereksiniminin yüksek olduğu ve çok gecikmeden uygulanması gerektiği önerilmektedir<sup>[11]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda üst havayolu refleksleri tam olarak yeterli olmadığı için, bu olgularda noninvaziv mekanik ventilasyon (NIMV) uygulanması önerilmemektedir<sup>[3,10]</sup>. Bu olgularda bulbar güçsüzlük varsa, üst havayolu kollapsı havayolu direncini artırabilmektedir. Ayrıca NIMV tedavisi sırasında havayolunun sekresyonlardan korunması da mümkün olmamaktadır<sup>[3]</sup>. Vienello ve ark.<sup>[13]</sup> nöromusküler hastalıklı olgularda NIMV uygulamışlar, ancak olgularının yarısında sekresyonları temizlemek amacı ile krikotiroid membrandan mini-trakeostomi açmışlardır. Bu da NIMV tedavisinin gerçekten invaziv olup olmadığına sorgulanmasına neden olmaktadır. Rabinstein ve ark.<sup>[14]</sup> da miyastenia gravisli hastalarda NIMV tedavisi uygulamışlar ve hiperkapnik olgularda bu tedavinin uygun olmadığını belirtmişlerdir. Sonuç olarak Guillain-Barré sendromlu olgularda, NIMV konusunda



yeterli veri bulunmadığı ve eğer bu tedavi tercih edilecek ise olguların da dikkatli seçilmesi önerilmektedir<sup>[10]</sup>.

Yoğun bakım ünitesinde tedavi edilen GBS'li olgularda tedavi sırasında gelişen komplikasyonların tedavi süresine ve sonucuna direkt etkili olduğu düşünülmektedir<sup>[12]</sup>. Bu nedenle GBS'li olguların destek tedavileri önemlidir. Entübe ya da trakeostomili GBS'li olgularda göğüs fizyoterapisi, postural drenaj yapılması ve bronşial sekresyonların en az 2 saatte bir aspirasyonu önerilmekle beraber; bu işlemler sırasında dikkatli olmak gereklidir. Çünkü tüm bu işlemler otonomik kardiyovasküler instabiliteyi tetikleyebilmektedir<sup>[2,3]</sup>. Bu olgularda otonomik instabilitenin takibi amacı ile kan basıncı, kalp atım hızı, idrar retansiyonu ve barsak disfonksiyonunun yakın takibi gereklidir<sup>[4,5]</sup>.

Bası yaralarından korumak için hastaya sık pozisyon değişimi yapılması gereklidir<sup>[3]</sup>. Ancak hastaların %5-61 indeki hipertansiyon yanıtı, ortostatik hipotansiyon ile birlikte olduğu için<sup>[5,8]</sup> pozisyon değişimlerinde dikkatli olunmalıdır<sup>[3,5]</sup>.

Tendon kısalmalarını ve kontraktür gelişimini önlemek için erken dönemde splint kullanımına gereksinim olabilir<sup>[3]</sup>. Ayrıca hem kas kontraktürlerini önlemek hem de analjeziklere ek olarak ağrıyı kontrol etmek için bir an önce pasif ekstremitelere egzersizlerine başlanmalıdır<sup>[5]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda pulmoner emboli ve/veya derin ven trombozu (DVT) riski yüksek olduğu için profilaksi önemlidir. Bu amaçla heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin ile birlikte kompresyon çorabı kullanılmaktadır<sup>[2,5,12,15]</sup>. Aynı zamanda paralitik ekstremitelere yapılan pasif egzersizler de, DVT riskinin azalmasına katkıda bulunmaktadır.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda hastalığın tabiatı, tedavi sürecindeki stres ve kullanılan antikoagülan ilaçlar ülser gelişimi ve kanama riskini artmaktadır<sup>[2,3,12,15]</sup>. Bu olgularda mide korucuyu tedavi uygulanarak strese bağlı ülser kanamasının önlenmesi gerekmektedir.

Uyumsuz antidiüretik hormon salınımına bağlı hiponatremi, GBS'li olgularda görülebilmektedir<sup>[7,12,15,16]</sup>. Hiponatremi tedavi sürecini olumsuz etkileyeceği için erken dönemde tanımlanarak tedavi edilmelidir. Bu nedenle GBS'li olgularda yakın elektrolit takibi gereklidir<sup>[3]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda fasyal güçsüzlük mevcut ise keratit oluşma olasılığı artmaktadır. Oluşan keratitin tedavisi oldukça zor olup, kalıcı sekel bırakabilir. Bu komplikasyonun önlenmesi için metil selüloz göz damlalarının kullanımı ve göz kapakların ara ara pasif olarak kapatılması önerilmektedir<sup>[1]</sup>.

Disfaji, gastrik motilitenin azalması, immobilizasyon ve depresyon GBS'li olgularda malnütrisyona gelişmesine

neden olabilir<sup>[2,17,18]</sup>. Akut dönemde enteral ve/veya paraneral destek gerekebilir. Ancak bu olgularda barsak disfonksiyon riski yüksek olduğu için mutlaka barsak pasajının takibi gereklidir. Hem kas yıkımını hem de bazal metabolik hızı devam ettirebilmek için protein ve enerji içeriği yüksek enteral formüller tercih edilmelidir<sup>[3,17]</sup>. Enteral beslenme sırasında aspirasyon, paralitik ileus, diyare ve konstipasyon gibi komplikasyonlar gelişebilir. Yatak başının aspirasyonu önlemek için mutlaka 30 dereceden yüksek olması önerilir<sup>[17]</sup>.

Ağrı GBS'de en sık görülen semptomlardan olup tedavisi de oldukça zordur<sup>[15]</sup>. Ağrı çoğunlukla sırtta, bacaklar ve kalçada tanımlanırken, kas-iskelet sisteminin hareketsizliğine bağlı tüm eklemler çevresinde de olabilir. Yanma, batma, sızlama, karıncalanma gibi farklı özelliklerde olabilen ağrının tedavisinde de farklı grup (nonsteroid antiinflamatuarlar, opioidler, antidepresanlar, gabapentin gibi antikonvülzanlar) ilaçların tek tek veya beraber kullanılması önerilmektedir<sup>[15,18]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu hastalarda İMV tedavisinin sonlandırılması da önemli bir aşamadır. Seri olarak VC ölçümlerinin yalnızca mekanik ventilasyon ihtiyacını değil aynı zamanda mekanik ventilasyondan ayırma uygulanmasında da etkili olduğu ileri sürülmüştür<sup>[3]</sup>. Ayrıca VC ölçümü yanında transdiyafragmatik basınç ölçümleri ile diyafragmanın gücünün değerlendirilmesinin de önemli olduğu düşünülmektedir<sup>[3,10]</sup>. Vital kapasite 8-10 mL/kg'ye ulaştığı zaman mekanik ventilasyon tedavisinin sonlandırılmasının gündeme gelmesi, VC>15 mL/kg olduğunda ise güvenle ekstübasyon uygulanabileceği önerilmektedir<sup>[3]</sup>. Hastalar yeterli öksürebiliyorsa, sekresyonları azalmışsa ve uzun süre, yorgunluk belirtileri olmadan düşük basınçta ventilasyonu tolere edebiliyor ise İMV tedavisinin sonlandırılabilirliği ileri sürülmektedir. Ancak ekstübasyon öncesi kan gazı değerlerinin ve pulmoner fonksiyon testlerinin ekstübasyon sonrası çözümün yetmezliği ile korele olmadığı da bildirilmektedir<sup>[10]</sup>.

## Guillain-Barré sendromunda spesifik tedaviler

Guillain-Barré sendromunda plazmaferez (PF) uygulamasının destek tedavisinden daha etkili olduğuna inanılır<sup>[19]</sup>. Semptomların başlamasını takip eden ilk 4 hafta içinde plazma değişimi yapılmasının yararlı olduğu, ancak bu tedavi ne kadar erken verilirse o kadar yararlı olduğu gösterilmiştir<sup>[19,20]</sup>. Plazmaferez uygulaması yararlı olmakla beraber, oldukça pahalı bir tedavidir<sup>[21]</sup>. Plazmaferez uygulamaya başlamadan önce ise PT, PTT, fibrinojen, elektrolitler, BUN, kreatinin, hemoglobin ve trombosit sayısı dahil kan testleri yapılmalıdır. Bu testlerin sonucunda herhangi bir anormallik saptanırsa PF uygulanması ertelenebilir<sup>[3]</sup>. Bu tedavi 4-5 seansta 50 mL/kg dozunda 10-14 gün uygulanmaktadır<sup>[19-21]</sup>. Bu sırada %5 human albümin veya benzer bir kolloid solüsyonu verilmeli; ciddi



elektrolit bozukluğu, aritmiler ve hipotansiyon gibi komplikasyonlar yönünden hastalar yakından izlenmelidir.

Guillain-Barré sendromunda PF yanında intravenöz immunglobulin G (IVIG) tedavisi de uygulanmaktadır. IVIG, 0.4 g/kg/gün dozunda ve 5 gün uygulanmaktadır. İntravenöz immunglobulin G uygulanmasının; Fc reseptörlerinin blokajı, anti-idiyotipik antikorların hazırlanması, kompleman aktivasyonuna engel olma ve T hücre regülasyonu dahil muhtemelen çok yönlü etkileri olmaktadır<sup>[22,23]</sup>. Bu tedaviyi uygulamadan önce anafilaksi riskine karşın Ig A seviyelerinin bakılabileceği, ancak mutlak gerekli olmadığı bildirilmiştir<sup>[3]</sup>.

Plazmaferez ve IVIG tedavileri arasında mekanik ventilasyon süresi, kalıcı güçsüzlük ve ölüm açısından anlamlı fark saptanmayarak, iki tedavinin eşit olduğu bildirilmiştir<sup>[1,23]</sup>. Ancak pek çok hastanede daha kolay uygulanabilmesi nedeni ile IVIG tedavisi tercih edilmektedir. Plazmaferez tedavisinin 10-14 günden, IVIG tedavinin ise 5 günden fazla yapılmasının yarar gösterilememiş, her iki tedavinin de semptomların başlamasını izleyen 14 gün içinde yapılmasının daha etkili olduğu bildirilmiştir<sup>[3]</sup>.

Guillain-Barré sendromlu olgularda, steroid kullanımı da denemiş ancak yararı gösterilememiştir<sup>[4]</sup>. Kortikosteroidlerin inflamatuvar bir hastalık olan GBS'lu olgularda açık bir etkisinin olmamasını açıklamak zordur. Steroidlerin, myelin döküntülerinin makrofajlar tarafından temizliğini inhibe ettiği, iyileşmeyi olumsuz etkilediği ve denerve olmuş kas liflerinin hasarını artırdığı veya remyelinizasyona engel olduğu düşünülmektedir<sup>[4]</sup>.

### Yeni tedaviler

Guillain-Barré sendromlu olgularda interferon- kullanımının, lenfositlerin adezyonunu ve transmigrasyonunu azaltarak yararı olabileceği düşünülmüş, küçük bir çalışmada da interferon beta-1a'nın bu hastalarda güvenli olduğu gösterilmiştir<sup>[24]</sup>. Serobrospinal sıvı filtrasyonunun da myelin ve sinir hasarı olan bölgelerden solubl inflamatuvar mediyatörleri ve antikorları temizlemek için yeni bir yöntem olabileceği gündemdedir<sup>[25]</sup>. Yine triptofan bağlı polivinil alkol gel kullanılan immunoadsorbsiyon yöntemi, sinir büyüme faktörlerinin kullanılarak aksonal rejenerasyonun artırılabilirliği tartışılmakta ancak yeterli çalışmalar bulunamamaktadır<sup>[3]</sup>.

### Prognoz

Guillain-Barré sendromlu olguların yoğun bakım ünitesinde tedavisi hayat kurtarıcı olmakla beraber, tedavi süreci uzadıkça komplikasyon olasılığı da artmaktadır. Yoğun bakım ünitelerinde tedavi edilen GBS'lu olgularda İMV tedavisi, uzamış immobilizasyon, uygulanan spesifik tedaviler ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar morbiditeyi artırır iken<sup>[12,17]</sup>; ileri yaş, yandaş hastalık ve GBS'unun düzeyinin de mortalite ile ilişkili olduğu düşünülmektedir<sup>[4]</sup>.

<sup>10,15]</sup>. Bu olgularda mortalite enfeksiyon, miyokard infarktüsü veya pulmoner emboli gibi komplikasyonlara bağlıdır<sup>[1]</sup>. 1980'lerden önce GBS'nun mortalitesi tam olarak bilinmese de %15-20 arasında olduğu tahmin edilmektedir. Günümüzde ise mortalitenin %4-15 düzeyinde olduğu ve yaşayan olguların %20'sinin modern tedavilere rağmen 1 yıl sonra hala bakıma muhtaç olarak yaşadığı saptanmıştır<sup>[5]</sup>. Geri dönüşü çok iyi olan olgularda klinik ve elektrofizyolojik incelemeler ile motor ünitelerin kaybı gösterilmiştir ve bu durum da rezidüel güçsüzlüğü ve en yaygın sorun olan yorgunluğu açıklamaktadır<sup>[4]</sup>.

Sonuç olarak; GBS'lu olgularda pulmoner fonksiyon testlerinin ölçülmesi, vital kapasite ve negatif inspiratuvar gücün tekrarlayan ölçümleri ile solunum yetmezliği riski taşıyan olgular erken dönemde tanımlanarak yoğun bakım ünitelerine alınmaları sağlanmalıdır. Bu olgularda solunum yetmezliği dışında otonomik disfonksiyon varlığı da yakın monitörizasyon ve takip amacı ile yoğun bakım ünitesinde takibini gerektirmektedir. Yapılacak erken ve yeterli tedavi; tabahlığın doğal gidişini olumlu etkileyerek şiddetinin azalmasını, tedavi sırasında morbidite ve mortaliteye yol açan komplikasyonların önlenmesinde ve tedavi sonunda sekelsiz geri dönüşte etkili olup, hastanın yaşam kalitesini artıracaktır.

### KAYNAKLAR

1. Griffin JW, Sheikh K. The Guillain-Barré syndromes. In: Dyck PJ, Thomas PK (eds). *Peripheral neuropathy*. 4<sup>th</sup> ed, Philadelphia: Elsevier Saunders, 2005: 2197-219.
2. Ropper AH. The Guillain-Barré syndrome. *N Eng J Med* 1992;326:1130-6.
3. Green DM. Weakness in the ICU. Guillain-Barré syndrome, Myasthenia Gravis, and critical illness polyneuropathy/myopathy. *The Neurologist* 2005;11:338-47.
4. Hughes RA, Comblath DR. Guillain-Barré syndrome. *Lancet* 2005;366:1653-66.
5. Cosi V, Versino M. Guillain-Barré syndrome. *Neurol Sci* 2006;27:S47-51.
6. Hughes RA, Hadden RD, Gregson NA, Smith KJ. Pathogenesis of Guillain-Barré syndrome. *J Neuroimmunol* 1999;100:74-97.
7. Hui AC, Chow KM, Tang AS, et al. Electrophysiological, clinical and epidemiological study of Guillain-Barré syndrome in Hong Kong Chinese. *J Clin Neurosci* 2005;12:134-6.
8. Markoulo S, Giannopoulos S, Sarmas I, et al. Guillain-Barré syndrome in northwest Greece. *Acta Neurol Scand* 2007;115:167-73.
9. Ali MI, Fernández-Pérez ER, Pendem S, et al. Mechanical ventilation in patients with Guillain-Barré syndrome. *Respir Care* 2006;51:1403-7.
10. Mehta S. Neuromuscular disease causing acute respiratory failure. *Respir Care* 2006;51:1016-21.
11. Lawn ND, Wijdicks EF. Tracheostomy in Guillain-Barré syndrome. *Muscle Nerve* 1999;22:1058-62.
12. Henderson RD, Lawn ND, Fletcher DD, McClelland RL, Wijdicks EF. The morbidity of Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *Neurology* 2003;60: 17-21.
13. Vianello A, Bevilacqua M, Arcaro G, Gallan F, Serra E. Non-invasive ventilatory approach to treatment of acute respiratory



failure in neuromuscular disorders. A comparison with endotracheal intubation. *Intensive Care Med* 2000;26:384-90.

14. Rabinstein A, Wijdicks EF. BiPAP in acute respiratory failure due to myasthenic crisis may prevent intubation. *Neurology* 2002;59:1647-9.

15. Dhar R, Stitt L, Hahn AF. The morbidity and outcome of patients with Guillain-Barré syndrome admitted to the intensive care unit. *J Neurol Sci* 2007; (basımda).

16. Colls BM. Guillain-Barré syndrome and hyponatraemia. *Intern Med J* 2003;33: 5-9.

17. Haldeman D, Zulkosky K. Treatment and nursing care for a patient with Guillain-Barré syndrome. *Dimens Crit Care Nurs* 2005;24:267-72.

18. Atkinson SB, Carr RL, Maybee P, Haynes D. The challenges of managing and treating Guillain-Barré syndrome during the acute phase. *Dimens Crit Care Nurs* 2006;25:256-63.

19. Duteh Guillain-Barré Study Group, van der Meehe FGA, Shmitz PIM. A randomized trial comparing intravenous immune globulin and plasma exchange in Guillain-Barre syndrome. *New Eng J Med* 1992; 326:1123-9.

20. Plasmapheresis and acute Guillain-Barré syndrome. The Guillain-Barré syndrome Study Group. *Neurology* 1985;35:1096-104.

21. Esperou H, Jars Guincestru MC, Bolgert F, Raphael JC, Durand-Zaleski I. Cost analysis of plasma-exchange therapy for the treatment of Guillain-Barré syndrome. French Cooperative Group on Plasma Exchange in Guillain-Barré Syndrome. *Intensive Care Med* 2000;26:1094-100.

22. Dalakas MC. Intravenous immunoglobulin in autoimmune neuromuscular diseases. *JAMA* 2004;291:2367-75.

23. Hughes RAC, Swan AV, Raphael JC, et al. Immunotherapy for Guillain-Barré syndrome: a systematic review. *Brain* 2007;130:2245-57.

24. Pritchard J, Gray IA, Idrissova ZR, et al. A randomized controlled trial of recombinant interferon-beta 1a in Guillain-Barré syndrome. *Neurology* 2003;61:1282-4.

25. Wollinsky KH, Hülser PJ, Brinkmeier H, et al. CSF filtration is an effective treatment of Guillain-Barré syndrome: a randomized clinical trial. *Neurology* 2001;61:774-80.